Beitrag zur Lehre vom arterio-mesenterialen Duodenalverschluss.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV. LEIDEN

vorgelegt von

Johannes Hofmann
aus Greiz,
Volontär-Assistent am St. Hedwigskrankenhause, Berlin.

Tag der Promotion: 27. November 1920.

Hermann Blanke's Buchdruckerei, Berlin C. 54,
Kleine Rosenthalerstr. 9.

179

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Killian.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Lubarsch.

Auszug.

Unter arterio-mesenterialem Duodenalverschluss versteht man im allgemeinen einen Verschluss des Duodenums infolge Kompression durch das Mesenterium mit den in ihm verlaufenden Gefässen (art. u. ven. mes sup.). Das Mesenterium zieht vorn über den unteren horizontalen Ast des Duodenums hinweg, der eng mit seinem hinteren, festen Widerlager (Wirbelsäule resp. Aorta) zusammenhängt ohne Möglichkeit des Ausweichens. Kommt es nun irgendwodurch zur Straffung des Dünndarmgekröses, so wird durch das Mesenterium mit seinen Gefässen eine Druckwirkung ausgeübt; eine Kompression des Duodenums kommt zustande, die genügen kann, typische, schwerste Ileus-Erscheinungen von dieser Stelle aus auszulösen.

Der art.-mes. Duodenalverschluss ist eine Form des mechanischen Ileus, bei dem es allein durch Lumenververengerung kommt:

1. Zu dem schweren klinischen, meist tödlich endenden Symptomenbild des hohen Dünndarmverschlusses:
   Unstillbares Erbrechen rein galliger Flüssigkeit,
   Systieren von Stuhl- und Windabgang.
   Sehr schneller schwacher Puls usw.
2. Zu dem vollständigen, anatomischen Bild eines Darmverschlusses mit einer wichtigen Ausnahme:
   Wir finden vor:
   Dilatatio des Darms oberhalb des Hindernisses, die allmählich auch den nahen Magen mit einbegreift,
   Kollabieren des Darms unterhalb des Hindernisses.
   Anfängliches starkes Ankämpfen der Peristaltik, die sich allmählich erschöpft,
   nur die Anzeigen der Ernährungsstörung fehlen.

Und diese müssen fehlen, denn die Blutzufuhr durch die versorgende art. mes. sup. ist nicht verlegt, selbst bis zu den Enden der beiden eng aneinander liegenden Ränder der Kompressionsstelle des Darms nicht. Nur ein einziges Mal (Bäumlers Fall) zeigt die Kompressionsstelle eine oberflächliche Nekrose. Die Blutzufuhr war stets unbehindert, den Blutabfluss hat man in 2 Fällen gestört beobachtet, demzufolge Stauungserscheinungen. Gestört deshalb, weil es ja die mesenterialen Gefässe sind, die im gestrafften Mesenterium die Kompression aufs Duodenum ausüben. Dabei kann mal die weniger starre, dünnere Venenwand dem Gegendruck nachgeben, und so der Venenabfluss behindert werden; während die weniger nachgiebige, dickere Arterienwand stets starr bleibt, und der unter hohem Druck stehende Blutstrom unbeeinflusst fliessen kann. Und der Unterschied in der Beschaffenheit dieser beiden Gefässwände bringt es auch mit sich, dass die Zugkraft an den Mesenterialgefässen fast ausschliesslich von der Arteria getragen wird (auch an Leichenexperimenten praktisch von mir bewiesen).

Die art. mes. sup. komprimiert also das Duodenum, und zwar dann, wenn das Gekröse übermässig gestrafft ist. Dazu kommen noch einige begünstigende Begleitmomente. Was für die Straffung des Mesenteriums verantwortlich gemacht werden sollte, darüber war die Streitfrage gross. Das eine (oben erwähnte) Symptom „die Magendilatation“ erschien den meisten (Hauptvertreter: Kayser) die auslösende Ursache. Der vergrösserte, schwere Magen war schon an sich eine erhöhte Last für das nun darunterliegende Duodenum und ausserdem imstande, durch seinen vergrösserten Umfang die Dünndarmschlingen ins kleine Becken hinabzudrücken und so das Gekröse anzuspannen. Diese Ansicht hat noch heute starken Anhang, der nur den sekundären art.-mes. Duodenalverschluss anerkennt. Oder man gab einer Innervationsstörung die Schuld, Fälle nach Narkosen wurden dafür angeführt, und hielt die Erkrankung für einen paralytischen Ileus resp. für Magenatonie. Demgegenüber glaube ich mit v. Haberer und seinen Anhängern an einen primären art.-mes. Duodenalverschluss als einen mechanischen Ileus.

Die Magendilatatiou lässt sich sehr wohl sekundär entstanden denken als Erscheinung der allmählich pyloruswärts zunehmenden dilatatio duodeni oberhalb des Hindernisses. Nicht streitc ich ab, dass primäre Magenerweiterung einen sekundären Duodenalverschluss verursachen kann, auch nicht, dass der sekundär erweiterte Magen den schon bestehenden Duodenalverschluss verstärken kann. Aber für den primären entstehenden art.-mes. Duodenalverschluss sind die veröffentlichten Fälle v. Haberers beweisend, die bei den wegen hohen Dünndarmverschluss Operierten auf dem Operationstisch den Duodenalileus vorwiesen bei normalem Magenbefund.

Fixation, Adhäsion oder Einklemmung der Dünndarmschlingen finden wir auch nicht beim art.-mes. Duodenalverschluss. Sie kommen als Zugkraft für das Anspannen des komprimierenden Mesenteriums auch nicht in Betracht. Dem Gewicht der Dünndarmschlingen allein sprach man die folgenschwere Zugwirkung nicht zu, obwohl die Annahme dafür sehr nahe lag, da sich bei diesem Darmverschluss die Dünndarmschlingen stets leer, kollabiert, als Konvolut im kleinen Becken befanden. Besonders Melchior äussert sehr entschieden seine Bedenken, dass das Schwergewicht der Dünndarmschlingen ausreiche, das Mesenterium so zu spannen, dass ein Duodenalileus dadurch entstehen könne. Das Gewicht der Dünndarmschlingen sei verschwindend gering infolge des „Schwimmens“ der Dünndarmschlingen, d. h. des Aufruhens auf Nachbarorganen, Bauchdecken und Beckenboden.

Doch der Zustand des „Schwimmens“ fehlt gerade beim art.-mes. Duodenalverschluss. Weil er fehlt, kommt es zum Duodenalverschluss. Das sollen meine 6 Sektionsprotokolle beweisen, von denen 4 das vollständige Bild des art.-mes. Duodenalverschlusses liefern und in 2 Fällen scheinbar alle Indikationen für ein Zustandekommen eines Duodenalverschlusses gegeben sind. Auch in diesen beiden Fällen fand sich ein leeres Dünndarmkonvolut tief im kleinen Becken, aber die Dünndarmschlingen ruhten auf dem Beckenboden auf, man konnte das lange Mesenterium auf dem Beckenboden noch ausbreiten. Die Dünndarmschlingen hingen nicht frei an ihrem Gekröse, das wohl ein Angespanntsein infolge

Eigengewichtes, nicht aber den höheren Grad davon, die abnorme Straffung durch das Schwergewicht der Dünndarmschlingen, aufwies. Sobald die Dünndarmschlingen aufruhen können — auf Beckenboden, Lendenwirbelbiegung oder Nierenlager — kommt es nicht zum Duodenalverschluss. Nur wenn sie nicht aufruhen, wenn sie frei ins kleine Becken hängen (wie in meinen Fällen 1—4), wird das Mesenterium straff gespannt. Und das kann nur eintreten bei ganz bestimmter Länge des Mesenteriums. Ein zu kurzes Gekröse lässt das Aufruhen seiner Dünndarmschlingen oberhalb des Promontoriums zu, und ein zu langes ermöglicht das Aufliegen auf dem Beckenboden. Das Mesenterium von ganz bestimmter mittlerer Länge aber, wobei die Dünndarmschlingen über das Promontorium frei ins kleine Becken hängen, birgt jederzeit die Gefahr des Zustandekommens eines art.-mes. Duodenalverschlusses in sich, sobald die begünstigenden Momente noch hinzutreten. Hier kann das volle Gewicht der Dünndarmschlingen in Wirkung treten — kein „Schwimmen" oder Aufruhen vermindert es —, es wird sogar häufig durch die eingesunkenen, schlaffen Bauchdecken der abgemagerten, im Bett liegenden Patienten noch der Kompressionsdruck aufs Duodenum nicht unwesentlich verstärkt. Und überzeugend für die Richtigkeit dieses meines Gedankenganges ist für mich das Fehlen des Duodenalverschlusses einerseits (Fall 5 und 6) bei zu langem Mesenterium mit aufruhenden Darmschlingen und das Bestehen des Duodenalverschlusses anderseits (Fall 1—4) bei vollständig freihängenden Darmschlingen am straffgespannten Gekröse. Hier wie dort waren die gleichen Begleitmomente gegeben.

Auch für die noch ungeklärte Genese der chronischen Duodenalverschlüsse scheint mir hierdurch eine Lösung gefunden.

So setzt sich die Entstehung des art.-mes. Duodenalverschlusses aus folgenden Komponenten zusammen:

1. Herabsinken der grösstenteils leeren Dünndarmschlingen ins kleine Becken.

   Dieses Herabsinken wird begünstigt durch:

   a) längeres Krankenlager (Rückenlage) mit Abmagerung,

b) post partum (entstehende plötzliche Leere des kleinen Beckens),

c) nach Exstirpation von Teilen der Beckenorgane,

d) bei ausgesprochener Lordose.

Für die Leere der Dünndarmschlingen, die ein wesentlicher Faktor ist, können in Betracht kommen:

a) längeres Krankenlager mit daniederliegendem Appetit und folgender Darmkontraktur,

b) die zur Operation vorbereitenden Abführmittel,

c) flüssige Diät,

d) möglicherweise die spastische Wirkung eines Narkosemittels.

Das Herabsinken der leeren Darmschlingen ins kleine Becken genügt allerdings nicht, um das Krankheitsbild herbeizuführen, sondern es ist notwendig, dass bei

2. mittlerer Länge des Mesenteriums die Darmschlingen frei im kleinen Becken schweben. In diesem Falle ziehen die Darmschlingen am Mesenterium, und durch Spannung hauptsächlich der im Mesenterium verlaufenden art. mes. sup. wird ein Druck auf den unteren Duodenal-Schenkel ausgeübt, der zum Verschluss des Darmlumens führt, da die peristaltische Welle diesen dauernden Druck nicht überwinden kann.

Lebenslauf.

Geboren am 13. Mai 1891 zu Greiz besuchte ich, Johannes Hofmann, daselbst das humanistische Gymnasium und studierte nach Erlangung des Reifezeugnisses Medizin, und zwar die beiden ersten Semester in München, das folgende Jahr an der Universität Cambridge (England) und legte nach dem 5. vorklinischen Semester im Juli 1914 in Kiel meine ärztliche Vorprüfung ab. Bei Kriegsausbruch trat ich als Kriegsfreiwilliger bei der Artillerie ein. Wegen dauernder Frontdienstunfähigkeit durfte ich Herbst 1917 mein medizinisches Studium wieder aufnehmen und bestand nach 4 klinischen Semestern in München im Dezember 1919 daselbst die ärztliche Staatsprüfung. Vom 1. Januar 1920 ab war ich als Medizinalpraktikant am St. Hedwigs-Krankenhaus, Berlin, tätig und erhielt am 31. Oktober 1920 meine Approbation als Arzt.